

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE
PIRACICABA - UNICAMP

Renata Alves Fior

Cirurgiã - dentista

RISCO À CÁRIE E GENGIVITE EM RESPIRADORES BUCAIS

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de
Piracicaba, UNICAMP, para obtenção do título de
especialista em Odontopediatria

Piracicaba – SP
2000

17500



1290005378

TCE/UNICAMP
F511r
FOP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE
PIRACICABA - UNICAMP

Renata Alves Fior

Cirurgiã - dentista

RISCO À CÁRIE E GENGIVITE EM RESPIRADORES BUCAIS

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de
Piracicaba, UNICAMP, para obtenção do título de
especialista em Odontopediatria

Orientadora: Prof. Dra. Cecília Gatti Guirado

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

244

Piracicaba – SP

2000

N.º Classif.
N.º autor <u>F511v</u>
v.
Tombo

Unidade - FOP/UNICAMP - IP

TCE/UNICAMP

F533v Ed.

Vol. Ex.

Tombo 5378

C ☐ D ☒

Proc. 16 P-330/2011

Preço R\$ 33,00

Data 06/01/11

Registo 978438

Ficha Catalográfica

F511r	Fior, Renata Alves. Risco à cárie e gengivite em respiradores bucais. / Renata Alves Fior. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2000. 42f. Orientadora : Profª Drª Cecília Gatti Guirado. Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba. 1. Odontopediatria. 2. Respiração – Boca. 3. Saliva. 4. Gengivas – Inflamação. 5. Cáries dentárias. I. Guirado Cecília Gatti. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.
-------	--

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB / 8 – 6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba / UNICAMP.

DEDICATÓRIA

À Deus, pela vida

Aos meus pais, pela oportunidade

Ao Eduardo, pelo apoio e compreensão

À Camila, pelo incentivo

À Fernanda, pela confiança e amizade

AGRADECIMENTOS

A Coordenadora do curso de Odontopediatria, Prof. Dra. Regina Maria Puppini Rontani, pelos conhecimentos e ensinamentos, minha sincera gratidão

A Prof. Dra. Cecília Gatti Guirado, pela orientação, apoio e incentivo, durante a minha formação

Aos meus colegas do curso de Especialização, pela amizade e companheirismo

A todos as pessoas que participaram, direta ou indiretamente, contribuindo para a realização deste trabalho

LISTA DE ABREVIATURAS

C. albicans – Candida albicans

C. I. – Índice de cálculo

DMFS - CPOS – superfícies obturadas, perdidas e cariadas

DMFT - CPOD – dentes obturados, perdidos e cariados

G. I. - Índice gengival

IgA – Imunoglobulina A

IgG – Imunoglobulina G

IgM – Imunoglobulina M

MG1 – Mucina 1

MG2 – Mucina 2

S. mutans - Streptococcus mutans

SUMÁRIO

	Pags.
RESUMO	07
ABSTRACT	09
I – INTRODUÇÃO	11
I.1 – Respiração bucal x gengivite	13
I.2 - Respiração bucal x cárie	14
II – REVISÃO DA LITERATURA	16
III – DISCUSSÃO	27
IV – CONCLUSÕES	36
V – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38

RESUMO

RESUMO

O hábito de respiração bucal pode ser causado por fundos alérgicos, adenóides e amígdalas hipertróficas, pólipos nasais, resfriados crônicos, etc. Quando o indivíduo começa a respirar pela boca ao invés de fazê-lo pelo nariz, podem ocorrer algumas alterações a nível da face, caracterizando a síndrome da face longa, com a boca quase sempre entreaberta, lábio superior evertido, língua em má posição, arco atrésico e gengivite crônica. Pelo fato da boca estar quase sempre entreaberta, há um efeito de secura, ocasionando inflamação crônica e degeneração do tecido gengival, com edema, gengivite e sangramento, e perda dos fatores de proteção da saliva com descontrole da flora bacteriana bucal, ocasionado maior acúmulo de placa e risco à cárie; além do que, pela constante alternância de secura e umedecimento dessas superfícies com a saliva, há um aumento no acúmulo de cálculo dental. A alteração na microbiota bucal produz microorganismos mais cariogênicos, diminuição do fluxo salivar e da capacidade tampão, que influenciam na composição de placa dental e dos microorganismos, aumentando a susceptibilidade às cáries. Para o efeito de secura na boca, podem ser utilizadas substâncias químicas que estimulam o fluxo salivar. As imunoglobulinas estão correlacionadas na imunidade à cárie, entretanto em indivíduos respiradores bucais, houve uma diminuição dessa imunidade (diminuição à resistência as cáries), das leveduras (*Candida albicans*) e aumento da concentração de mucina na saliva, deixando-a espessa e viscosa.

Palavras – chave: Respiração bucal

Saliva

Inflamação gengival

Cáries

ABSTRACT

ABSTRACT

The mouthbreathing habit can be caused by basis alergics, adhenoids and amigdalas hypertrophics, nasal polyps, cold chronic, etc. When the person begin to breath for mouth instead of to do for nose, occur many alteration in the face, describing "syndrome of long face" with mouth almost ever open, uper lip eversion, tongue in bad position, atresic arc, chronic gingivitis. In this habit, the mouth is always half open, produce drying effect, causing inflammation chronic and degeneration in gingival tissue, with edema, gingivitis and bleeding, and lost the protection factors of saliva with lost of control of bacterial flora oral causing more plaque acumulation and caries risks; besides, for persistent alternation between dry and moistening these surfaces with saliva, there are increase of calculus. The change in oral microbial produce microorganisms more cariogenic, decrease flowing salivar, capacity tampon, that influence in the composition of dental plaque and microorganisms, increasing susceptibility in caries. For drying effect in mouth, chemical substances are used for stimulation of salivar flowing. The imunoglobulin are correlated in carie's imunity, however, with mouthbreathing individuals, there was a decrease in carie's resistance, leavens (candida albicans) and increased the mucin in saliva concentration, making it dense and viscous.

Key words: mouthbreathing

Saliva

Gingival inflammation

Caries

I - INTRODUÇÃO

I - INTRODUÇÃO

O hábito de respiração nasal é automático e inconsciente, mas pode sofrer mudanças e passar a ser realizado pela boca. Em repouso, os lábios se tocam normalmente, efetuando um selamento bucal quando a mandíbula está em sua posição postural. Nos respiradores bucais, os lábios permanecem separados, mesmo em repouso.

A função do nariz é filtrar, umidificar e aquecer o ar, para que este entre nos pulmões compatível com o meio orgânico. Na respiração bucal o ar entra pela boca sem filtragem e aquecimento podendo causar deficiências pulmonares.

A respiração bucal pode estar associada a:

- Fundo alérgico, resfriados crônicos;
- Adenóides – acúmulo localizado de tecido linfático na parte superior e posterior da faringe;
- Amígdalas hipertrofiadas – a respiração mesmo sendo pela boca é dolorida, o que faz com que a criança coloque a língua entre os dentes para aliviar a dor;
- Pólipos nasais, desvios de septo, rinites alérgicas, patologias ósseas
- Hábitos bucais – sucção digital, hábito de morder o lábio
- Defeitos de desenvolvimento como macroglossia ou lábio superior curto

Mesmo após a remoção das adenóides ou amígdalas, a respiração bucal pode continuar pelo simples hábito. Ao se respirar pela boca é necessário abaixar a mandíbula, posicionar a língua para baixo e para a frente e alongar a cabeça para trás. Essas mudanças posturais podem afetar as posições verticais e horizontais dos dentes e o crescimento da mandíbula numa extensão menor.⁵

Os fatores citados acima, podem levar o indivíduo a respirar pela boca e causar alterações a nível da face, caracterizando a síndrome da face longa, onde encontramos: rosto alongado e pálido, boca entreaberta com queda de mandíbula, nariz estreito, palato estreito podendo ser atrésico, lábio inferior evertido, músculos bucinador e masséter estirados, olhar divergente, língua apoiada no assoalho da boca, a fim de permitir a passagem de ar através da boca aberta, dificultando a mastigação e deglutição e mudando o tipo de alimentação, para mais pastosa. O lábio superior fica curto, permitindo observar os incisivos superiores, que podem

apresentar placa bacteriana e a gengiva na região anterior superior que pode apresentar gengivite crônica.

I.1 - Respiração bucal x gengivite

O respirador bucal apresenta-se com os lábios quase sempre entreabertos, produzindo um efeito prejudicial na mucosa e tecidos gengivais; quando persistir por um longo período de tempo ocasionará num aumento progressivo de inflamação crônica e degeneração do tecido gengival. A irritação gengival deve-se ao fato da diminuição na estimulação da mesma e consequente desidratação do tecido, que respondem a essa inflamação com extrema dilatação dos vasos sanguíneos, permitindo passagem de grande quantidade de fluido. O efeito de secura no epitélio pode produzir degeneração e necrose como resultado final.¹⁷

Os incisivos superiores, muitas vezes se apresentam com uma cobertura esbranquiçada, por falha na higiene e limpeza dos lábios superiores, que por vezes estão muito curtos. Uma das características do respirador bucal é a mordida aberta e a recessão gengival, encontrada em crianças e adolescentes.¹⁸

A gengivite marginal, principalmente na região dos dentes anteriores se deve a um acúmulo de placa pela fricção natural dos lábios contra a gengiva. A inflamação gengival também é relacionada com hábitos de higiene oral deficientes e apinhamentos dos dentes. O ressecamento de toda a cavidade oral resulta em perda dos fatores de proteção da saliva, ou descontrole de toda a flora bacteriana oral, ocasionando mudanças na gengiva com presença de edema, superfície brilhante e sangramento. Quando a respiração bucal for eliminada, a mucosa e gengiva gradativamente retornarão ao estado normal.

O acúmulo de cálculo na região anterior superior em indivíduos respiradores bucais poderia ser produzido pela constante alternância de secura e umedecimento dessas superfícies com a saliva. O efeito de secura na gengiva, os lábios entreabertos, a inserção do freio alta e a profundidade vestibular, levam a uma formação, acúmulo e retenção de placa bacteriana.

1.2 - Respiração bucal x cárie

As alterações que acometem o respirador bucal como: boca entreaberta, queda da mandíbula, levam a alterações na microbiota bucal, produzindo microorganismos cariogênicos e aumentando a suscetibilidade às cáries. A cárie é uma doença multifatorial, que afeta as estruturas mineralizadas dos dentes, dependente de três elementos para se desenvolver: hospedeiro (dentes e saliva suscetíveis), microbiota cariogênica, e dieta rica em sacarose. Porém, existem alguns fatores que aumentam ou diminuem a resistência do hospedeiro, a cariogenicidade da dieta e a virulência das bactérias, como: fluxo salivar, capacidade tampão da saliva, higiene oral, desordens locais ou sistêmicas.⁴⁴ Além da capacidade tampão, a saliva também tem função de limpeza das superfícies dentais, ação antibacteriana, manutenção da supersaturação em cálcio fosfato, responsável pela remineralização e desmineralização e que podem influenciar no desenvolvimento das cáries.⁸

O *S. mutans* é um fator etiológico importante no desenvolvimento da cárie dentária, e a saliva é importante sobre a acidez da placa bacteriana, envolvendo capacidade tampão e remoção de ácidos da placa. Uma diminuição do fluxo salivar leva a xerostomia, interferindo na composição da placa e no potencial cariogênico.⁴⁴

Um dos componentes da saliva é a mucina, que é uma glicoproteína, responsável pela proteção do esmalte dental e mucosa oral, agindo como uma barreira funcional dinâmica. As mucinas podem ser divididas em moléculas de baixo e grande peso e agem na agregação bacteriana.

A saliva chega à boca através do ducto parotídeo da glândula parótida, que se localiza na bochecha, à altura de primeiros molares superiores. Como o respirador bucal fica quase sempre com a boca entreaberta, o músculo bucinador pressiona o ducto parotídeo, fazendo com que a saliva fique presa dentro do ducto e a boca seca, sem saliva. Com o relaxamento do músculo, há uma descarga de saliva espessa (cheia de mucina).⁴

Um método de grande valia na prevenção de cáries, e para pacientes xerostômicos, é a saliva estimulada, que apresenta grande capacidade tampão, devido a elevados níveis de bicarbonato. Algumas substâncias podem estimular o fluxo salivar, como a pilocarpine (mudam a composição da secreção estimulada

porém não pode ser utilizada por muito tempo) ou o sorbitol (que em estudos clínicos foi considerado não cariogênico).⁴⁶

A saliva inibe o crescimento de certos microorganismos pela ação mecânica de limpeza e não pela ação química. A mucosa da boca é constantemente irrigada por saliva, não somente na deglutição, mas continuamente de dia e de noite. O efeito de secura na boca poderia favorecer a proliferação de bactérias na mucosa bucal.

As imunoglobulinas também estão implicadas na imunidade à cárie, porém uma presença de *S. mutans* por longo período na boca de pacientes respiradores bucais pode levar a uma supressão desses anticorpos salivares diminuindo a resistência à cárie.⁴⁴ As leveduras também são frequentes na cavidade bucal de pacientes saudáveis, porém aumentam em pacientes imunodeprimidos, xerostômicos, com carência nutricional e alterações endócrinas. Os pacientes respiradores bucais apresentam um pouco de xerostomia e alteração da microbiota, podendo refletir na diminuição da quantidade de *C. albicans*, porque há uma redução da anaerobiose na cavidade bucal, diminuindo a filamentação da *C. albicans* e interferindo na sua colonização.⁴⁵

II – REVISÃO DA LITERATURA

II – REVISÃO DA LITERATURA

Em um estudo realizado por **LITE, T. et al**,¹⁷ em 1955, foram avaliados a doença gengival causada pelo efeito do ressecamento em indivíduos respiradores bucais. Foram utilizados 06 pacientes e realizados exames clínico, fotográfico e biópsias das papilas gengivais de cada um deles. No primeiro instante, as superfícies dos dentes apresentavam-se cobertas com matéria alba e com descolorações na porção cervical. A mucosa apresentava-se vermelha e edemaciada na área vestibular dos incisivos superiores. O tratamento da gengivite consistiu de limpeza, raspagem e polimento. Constatou-se que a membrana da mucosa e tecido gengival geralmente retornavam ao normal quando a respiração bucal era substituída pela nasal. A produção de tecido gengival edematoso deveu-se ao efeito de secura e ação friccional da passagem contínua de ar sobre os tecidos durante a respiração. A reação inflamatória produzida pela respiração bucal foi de natureza exsudativa e os tecidos responderam com extrema dilatação dos vasos sanguíneos, permitindo a passagem de grande quantidade de fluido dentro dos mesmos. O efeito de secura no epitélio pode produzir degeneração e necrose.

SUTCLIFFE, P.²⁶ em 1968, analisando 456 meninos e 414 meninas de 13 a 14 anos, observou: 1. presença de cárie em todos os dentes erupcionados, 2. presença de gengivite crônica restrita às áreas marginais e papilares da superfície vestibular da gengiva dos dentes incisivos e caninos de ambos os maxilares. (A gengivite era diagnosticada quando a gengiva estava vermelha e apresentava sangramento), 3. Hábitos de higiene oral, que foram classificados em bom, médio e ruim, 4. Selamento labial – as crianças foram divididas em 3 grupos: com selamento labial, separação estreita dos lábios e com grande separação labial, 5. Hábito de respiração bucal, 6. Apinhamento anterior dos incisivos e caninos, 7. Índice de gengivite.

Os resultados indicaram que: a prevalência de gengivite foi maior em meninos, com comprometimento dos incisivos laterais e, a papila foi a região mais afetada, em ambos os sexos. As meninas tinham uma higiene melhor do que os meninos e todos aqueles com má higiene, tinham gengivites. Em relação ao

respirador bucal, não houve relação entre este hábito e a prevalência de gengivite; assim, gengivite foi encontrada com o mesmo padrão em ambos os grupos (respiradores bucais e respiradores nasais). Houve um pequeno, mas significativo aumento na prevalência de gengivites associada a separação labial. A presença de cáries ou restaurações nos dentes foi associado com aumento na prevalência de gengivite nas papilas dos dentes com cavidades proximais ou restaurações. Houve um aumento na prevalência de gengivite associada ao apinhamento dos dentes, uma vez que as crianças portadoras deste item apresentavam padrão de higiene oral deficitário, favorecendo a gengivite.

ALEXANDER, A . G.² em 1970, realizou um estudo comparativo entre 200 estudantes de odontologia e 200 pacientes da clínica de odontologia, onde foram avaliados presença de inflamação gengival, cálculo supra e subgengival e placa bacteriana em pacientes respiradores bucais. Os resultados demonstraram que 26,5% dos estudantes respiravam pela boca enquanto que dos pacientes, o percentual encontrado foi de 33,5%. Daqueles estudantes que respiravam pela boca, um aumento na média de score de inflamação gengival foi encontrado em relação aqueles estudantes que respiravam normalmente, porém não foi estatisticamente significativa. No grupo de 200 pacientes, aqueles que respiravam pela boca tinham um aumento significativo na média de score de inflamação gengival em relação aqueles que respiravam normalmente.

Não houve diferença significativa na média de índices de cálculo supra e subgengival nos estudantes, entretanto houve um aumento na média de cálculo supra e subgengival em pacientes que respiravam pela boca quando comparado com respiradores normais. Em relação ao índice de placa, não houve diferença significativa para respiradores bucais e respiradores normais no grupo de estudantes e pacientes. Esta contradição acontece pela diferença de idade entre os grupos.

No estudo realizado por **JACOBSON, L. & LINDER – ARONSON, S.**,¹¹ em 1972, foram avaliados 55 pacientes com obstrução nasal causada por aumento das adenóides e 40 pacientes controle, com idade entre 6 a 12 anos, onde foram avaliados apinhamento dental e gengivite, através de medidas da diferença de espaço entre os arcos dentais e índice gengival. Os resultados indicaram uma relação entre diferença de espaço nos arcos maxilares e mandibulares e índice

gengival em todas as crianças. Nas regiões anterior e posterior da maxila houve uma relação significativa entre apinhamento e gengivite. Apenas na região anterior da mandíbula a mesma relação foi encontrada. Foram também encontrados relação entre diferença de espaço no arco maxilar e mandibular e índice gengival para as crianças com adenóides e crianças controle. Também foram encontrados relação entre apinhamento e gengivite nas crianças com adenóide, exceto na região anterior e nas crianças controle não foi encontrado nenhuma relação.

JACOBSON, L.¹⁰ em 1973, estudou 02 grupos de indivíduos com idade variando entre 6 e 12 anos: o primeiro grupo era composto por 55 crianças que apresentavam adenóides nasofaríngeas, otite média recorrente, obstrução nasal. O segundo, representava o grupo controle, composto por 40 crianças que não tinham nenhuma história médica descrita acima. Foram avaliados história médica de respiração nasal ou bucal, tamanho das adenóides, diagnóstico de respiração nasal ou bucal, registro atual da dentição da criança, registro de gengivite e placa dental de acordo com Loe Silness (1963)

Os resultados confirmaram que o grupo com adenóides tinham um aumento nos scores de gengivite, com maior ênfase para a maxila, em relação ao grupo controle; entretanto em relação ao score de placa, não houve diferença em ambos os grupos. No estudo constatou-se que o aumento de gengivite nos respiradores bucais não está correlacionado com o aumento de placa bacteriana, o que confirma os estudos de Sutcliffe (1968) e Alexander (1970), que relataram que os cálculos foram mais prevalentes em respiradores bucais, porque a evaporação salivar foi um fator mais importante do que o acúmulo de placa. A região da boca mais afetada pela inflamação gengival, em respiradores bucais foi a região anterior da maxila.

Em 1987, **ADDY, M. et al**¹ estudaram 1015 crianças de 11,5 a 12,5 anos e analisaram presença ou ausência de placa na gengiva marginal das faces vestibular e lingual dos dentes incisivos e caninos de ambos os maxilares, sangramento a sondagem, inserção do freio, cobertura labial superior dos dentes da maxila e profundidade vestibular mandibular. Verificou-se que, a posição de inserção do freio nos maxilares, ajudou no acúmulo de placa e presença de gengivite no segmento anterior dos mesmos. A média de placa encontrada na região vestibular superior diminuiu significativamente em relação à altura da inserção do freio vestibular

superior e aumentou quando da inserção gengival baixa, entretanto, a média de placa na região vestibular para o arco inferior aumentou no grupo com inserção do freio mandibular junto da inserção gengival quando comparado com o grupo com inserção baixa do freio na inserção gengival. Quando a cobertura dos incisivos superiores e gengiva pelo lábio superior era reduzida, a média de score de placa na região vestibular para o arco superior foi significativamente maior, entretanto uma diminuição no score de placa foi encontrado no grupo que tinha cobertura dos dentes superiores pelo lábio superior.

DAVIES, T. M. et al⁷, em 1988, estudaram a relação entre overjet anterior e gengivite, em 1015 crianças com idade variando entre 11,5 a 12,5 anos, observando: incisivos superiores com overjet, classificados em: overjet reverso, overjet normal, moderado e severo; acúmulo de placa nas superfícies vestibulares e linguais desses incisivos e sangramento gengival à sondagem, encontrando uma significativa diferença entre os grupos com overjet reversa e normal para incisivo central superior direito. Para cada tipo de dente, a média de índice de placa vestibular foi maior no grupo com overjet anormal quando comparado com o grupo com overjet normal. Em relação aos incisivos superiores, houve um aumento no score de placa e sangramento nos lados vestibulares, mesial e lingual no grupo de overjet reverso, moderado e severo, quando comparado com o overjet normal.

Em 1988, **ARAGÃO, W.**⁵ em uma revisão bibliográfica sobre respiração bucal, nos mostra que o recém nascido faz uma respiração predominantemente nasal, onde há estímulo dos sensores da mucosa nasal, filtração, aquecimento e umidificação do ar antes deste chegar aos pulmões, entretanto se houver um período da vida da criança, em que esta adquirir uma gripe, uma alergia crônica, as vias aéreas normais podem ser obstruídas e a criança começará a respirar pela boca. As alterações morfo funcionais advindas deste hábito são inúmeras, incluindo estreitamento maxilar, hipodesenvolvimento da maxila e mandíbula devido a musculatura estar estirada, menor espaço para irrupção dentária, narinas sem volume e elásticas, devido ao desuso, boca entreaberta, lábio superior curto e inferior evertido, pescoço e cabeça posicionados para frente, para que o ar chegue mais rápido da boca aos pulmões, mastigação só vertical, com alimentos pastosos.

BREUER, J.⁶, em 1989, em uma revisão bibliográfica sobre o respirador bucal, nos mostra que este indivíduo apresenta a síndrome da face longa, onde observamos: face adenoideana, boca entreaberta, lábios e gengivas secos, lábio superior curto permitindo observar os incisivos superiores, nariz estreito, incisivos com placa bacteriana, por falta de higiene, gengivite crônica, palato atrésico, e classe II divisão 1 de Angle. A língua se localiza no assoalho da boca permitindo a passagem de ar pela boca entreaberta; a voz terá um timbre mais baixo; o tórax é será mais estreito, com costelas salientes; a alimentação é alterada para mais pastosa; diminuição da capacidade auditiva; diminuição da gustação e olfato, presença de infecções crônicas.

Segundo **LEVINE, R. S.¹⁶** em 1989, a saliva estimulada pode auxiliar na prevenção de cáries porque esta, tem grande capacidade tampão, devido a elevados níveis de bicarbonato - uma influência benéfica da saliva estimulada no tampão da placa dental. Existem também algumas substâncias químicas como a pilocarpine, que estimulam o fluxo salivar e tem sido utilizadas nos casos de xerostomia. Estas substâncias alteram a composição da secreção estimulada, entretanto não são aceitáveis por longo período. Em seu estudo, referendou **GLASS, R. L.⁹** em 1983, que utilizou um estimulante salivar em forma de goma de mascar – sorbitol, e concluiu através de estudos clínicos de 2 anos, que este não é cariogênico. Também citou **JENSEN, M.E.¹²** em 1986, encontrou que o sorbitol utilizado após as refeições recupera mais rapidamente o pH e facilita a remineralização. Estes estimulantes que aumentam o fluxo salivar podem ser encontrados em solução ou loção e precisam apresentar uma força capaz de gerar uma pressão hidrodinâmica para que a saliva consiga atingir toda a superfície dentária.

MACHTEI, E. E. et al¹⁸, em 1990, num estudo com 26 pacientes com idade variando entre 9 a 18 anos que apresentavam mordida aberta e o grupo controle (sem mordida aberta) avaliaram uma possível relação entre mordida aberta anterior e aumento na prevalência de recessão gengival localizada no segmento anterior da maxila e mandíbula. Em ambos os grupos de pacientes o comprimento vestibular das coroas clínicas dos incisivos foram observadas para se detectar: gengiva marginal, recessão na junção cimento esmalte, índice gengival e de placa dental e

hábito de respiração bucal. Nos resultados obtidos, a média de altura gengival e média clínica das coroas para o grupo mordida aberta foi maior do que para o grupo controle, e o índice de placa parece que não afetou os dentes da maxila e mandíbula no grupo mordida aberta, entretanto, o índice de inflamação gengival foi maior no grupo mordida aberta, sugerindo que enquanto a quantidade de placa permanece sem alteração, a composição da placa no grupo mordida aberta foi responsável por este aumento de inflamação gengival. O hábito de respiração bucal foi 3 vezes mais prevalente no grupo mordida aberta do que no controle, e os respiradores bucais apresentaram maior severidade de inflamação gengival pelo efeito destrutivo na desidratação da placa. Foi concluído que recessão gengival no grupo mordida aberta foi maior que no grupo controle.

SULLIVAN, A.²⁵ em 1990, analisou 87 crianças de 5 a 7 anos de idade e realizou registros de cáries nos dentes decíduos com cavidade ou superfícies com desmineralização; estado gengival; radiografias interproximais; coletas de saliva estimulada para observar capacidade tampão e contagens de lactobacilus. Os resultados encontrados mostraram que a relação entre incidência de cárie e secreção salivar foram muito baixos, em comparação, a relação entre incidência de cárie e capacidade tampão foi maior no grupo com valores altos de lactobacilus e com problemas gengivais.

WAGAIYU, E. G. & ASHLEY, F. P.²⁷ em 1991, analisaram a saúde gengival de 201 escolares de 11 a 14 anos de idade através de registros de gengiva vermelha e com sangramento à sondagem nas regiões dos dentes incisivos e primeiros molares, apinhamentos dentais (deslocamentos lábio lingual e mesio distal), presença ou ausência de placa nesses dentes, hábito de respiração bucal, falta de selamento labial bem como de cobertura dos incisivos superiores pelo lábio superior.

Respiração bucal, aumento da separação entre os lábios e diminuição da cobertura do lábio superior em repouso estão associados com aumento nos níveis de placa e inflamação gengival. Entretanto, o aumento na separação labial não foi independentemente relatada com placa e gengivite. A relação entre respiração bucal e diminuição da cobertura labial superior com gengivite foi mais evidente no segmento anterior da maxila, em ambos os lados, vestibular e palatino.

NAVAZESH, M. et al²⁰ em 1992, estudaram 42 indivíduos, sendo 21 com idade entre 18 e 35 anos e 21, com idade acima de 65 anos, com a proposta de determinar se ocorriam mudanças no fluxo salivar total e concentração de mucina de acordo com a idade. Todos os indivíduos eram saudáveis e não usavam nenhum medicamento que causasse xerostomia. Foram coletadas saliva total sem estimulação e com estimulação e calculado o padrão de fluxo salivar. Os resultados indicaram que o fluxo salivar aumentou significativamente no grupo dos idosos e com estimulação, sendo que a média de fluxo após a estimulação foi maior no grupo dos idosos quando comparado com o grupo dos jovens. Os fatores como idade e estimulação tiveram relevante efeito na concentração de MG1, a qual diminuiu em ambos os grupos após a estimulação, sendo que no grupo dos idosos permaneceu significativamente menor quando comparado com aqueles do grupo de jovens.

A concentração de MG2 foi significativamente diferente entre os dois grupos, ambos com estimulação e/ou sem estimulação, entretanto, aumentou em pacientes jovens, e não foi significativa no grupo dos idosos.

No presente estudo, **KOGA, C. Y. et al**¹⁵, em 1993, verificaram a presença de *C. albicans* e anticorpos anti candida na saliva de 34 pacientes respiradores bucais e com mordida aberta anterior e 31 pacientes controle, com idade entre 3 a 14 anos. Os resultados obtidos demonstram que *C. albicans* está presente na cavidade oral de indivíduos normais (70%) e diminuiu no grupo respirador bucal, devido a alterações do meio. É provável que o hábito de respiração bucal reduza a anaerobiose na cavidade bucal, diminuindo a filamentação da *C. albicans* e interferindo com a colonização. As IgM e IgG não foram detectados nos grupos respiradores bucais e a IgA foi encontrada em ambos os grupos. O hábito de respirador bucal induz mudanças qualitativas na microbiota sem predispor a candidoses.

Em 1995, **JESUS, A . S. et al**¹³ em um revisão bibliográfica sobre respiradores bucais constataram que: a respiração nasal tem importante função no desenvolvimento dos maxilares, principalmente com relação a maxila, na postura da mandíbula, na posição da língua e no tamanho do espaço nasofaríngeo. Quando a

respiração é mista ou bucal, trará alterações musculares e ósseas, principalmente durante a fase de crescimento e que podem se tornar irreversíveis.

As principais causas da respiração bucal são: condições climáticas, rinite ou sinusite crônicas, adenóides e amígdalas hipertróficas, que produzem um mecanismo, através do qual, ocorre a obstrução nasal. **MASSLER, M. & ZWEMER, J.D.**¹⁹ em 1953, através de um estudo sobre diagnóstico e tratamento do respirador bucal, concluíram que: 1. a respiração bucal obstrutiva é o resultado de uma predisposição anatômica (passagem de ar estreita) e obstruções locais nasal ou faríngea. A respiração bucal habitual resulta de uma tendência de indivíduos com faces estreitas a continuar respirando pela boca, mesmo após a remoção das obstruções nasofaríngeas; 2. A respiração bucal pode predispor a criança a infecções respiratórias, gengivites hipertróficas e aumento da incidência de cáries dentárias. Esse hábito pode acentuar ou agravar, porém provavelmente não causa maloclusão classe II divisão 1. Durante o exame clínico, pode ser observado uma gengivite marginal hipertrófica característica, geralmente vermelha e brilhante, envolvendo gengiva vestibular e lingual dos dentes superiores; 3. É importante testar a respiração nasal e bucal para determinar diretamente o tipo (obstrutiva ou habitual) e o grau da respiração bucal (parcial ou total, contínua ou intermitente).

As mucinas salivares são importantes na prevenção da saúde oral. Elas formam uma cobertura nas camadas protetoras do esmalte dental e mucosa oral agindo como uma barreira funcional dinâmica. As mucinas podem ser divididas em moléculas pequenas ou grandes, e as duas formas se diferem em relação a habilidade de limpeza bacteriana.

As moléculas de peso e formas pequenas são mais eficientes na agregação bacteriana, predominantemente na saliva e camada de muco da mucosa oral em indivíduos cáries resistentes, enquanto moléculas de peso e formas grandes são mais encontrados em indivíduos cáries susceptíveis. A saliva de indivíduos cáries resistentes possuem um aumento da atividade de protease que convertem as moléculas de peso e formas grandes em moléculas de peso e formas pequenas.²³

No presente estudo, **KOGA, C. Y. et al**¹⁴ em 1996, avaliaram 30 pacientes respiradores bucais e 30 pacientes controle, quanto ao fluxo salivar, quantidade de

streptococcus mutans e níveis de anticorpos anti-streptococcus mutans na saliva dos pacientes em ambos os grupos.

Os resultados demonstraram que a quantidade de S. mutans foi mais alta em pacientes respiradores bucais do que nos do grupo controle, enquanto o fluxo salivar foi semelhante em ambos os grupos. Os respiradores bucais apresentaram níveis mais elevados de IgG. As imunoglobulinas IgA, IgG e IgM anti-streptococcus mutans estão implicadas à imunidade a cárie. A presença de S mutans por longo tempo na boca de pacientes do grupo respirador bucal podem ter levado a uma supressão dos anticorpos salivares. Os respiradores bucais apresentaram níveis menores de IgA e IgM salivar, podendo ocasionar diminuição da resistência às cáries.

ARAGÃO, W. ⁴ em 1997, num levantamento bibliográfico sobre a saliva do respirador bucal, constatou que a principal fonte de saliva na boca do ser humano é a glândula parótida, localizada em ambos os lados da face e aderida à aponeurose do músculo masséter. Através da parótida, saem os ductos parotídeos que levam a saliva até a boca, atravessando o músculo bucinador e aparecendo na bochecha próximo a região dos primeiros molares superiores.

O ducto parotídeo é constituído de tecidos moles com predomínio de tecido conjuntivo, sofrendo pressão exercida pelo músculo bucinador, quando este está estirado ou contraído, impedindo a passagem do fluxo salivar na boca.

No respirador bucal, a mandíbula está posicionada para baixo, estirando o músculo bucinador, impedindo o fluxo regular de saliva. Na saliva temos muitos componentes, entre eles a mucina, que é responsável pelo muco. Quando o respirador bucal está com a boca aberta, a saliva fica presa dentro do ducto parotídeo, devido a pressão exercida pelo músculo bucinador. A saliva que fica retida no ducto vai se acumulando e forçando as paredes do mesmo, ocorrendo uma produção maior de mucina pela glândula parótida, a fim de proteger as paredes do ducto e da glândula contra a ação erosiva da saliva.

Deste modo, quando o respirador bucal relaxa o músculo bucinador, ocorre uma descarga súbita e violenta de saliva espessa na boca, devido ao excesso de mucina. Como, na maioria das vezes, o respirador bucal está com a boca aberta, há maior entrada de ar e, com saliva espessa, dieta cariogênica e falta de higiene, o risco de cárie é maior, principalmente nos dentes anteriores que não tem a ação dos

lábios para lubrificá-los, apresentando índice de placa alto, manchas brancas e cáries

PATTANAPORN, K. & NAVIA, J. M. ²² em 1998, estudaram 439 crianças de 11 a 13 anos de idade, onde foram examinados DMFS, DMFT, cálculo, gengivite e índice de placa. Foram coletadas saliva de 120 crianças classificadas em grupo com cálculo e sem cálculo. As amostras de saliva foram classificadas em saliva total sem estimulação (UWS), saliva estimulada (SWS) e estimulada da parótida (SPS). Os resultados não encontraram diferença significativa entre sexo para média de cálculo ou gengivite, ou para médias de DMFT e DMFS. Entretanto, a diferença na média de score de placa para meninos e meninas com cálculo foi bem significativa. Score de cáries para crianças nos grupos com cálculo e sem cálculo não foram significativamente diferentes. Os resultados para cálculos e cárie dental indicam que essas duas condições foram independentes uma da outra. Houve diferença significativa no score de gengivite e placa para os grupos cálculo e não cálculo. Não houve diferença significativa no fluxo salivar, pH e capacidade tampão para nenhuma das 03 coletas de saliva entre grupo cálculo e não cálculo e entre sexo. O fluxo SWS foi três vezes maior na saliva sem estimulação em ambos os grupos. A média do fluxo de saliva da parótida estimulada foi a mesma para ambos os grupos. A média do pH para UWS não variou entre os dois grupos, porém a média para SWS e SPS foram levemente maiores no grupo com cálculo, porém não houve diferença significativa. O pH da saliva estimulada foi maior do que na saliva sem estimulação. A capacidade tampão para UWS e SPS foi levemente maior no grupo sem cálculo, e a da saliva estimulada foi a mesma para ambos os grupos

DOWD, F. J. ⁸, em 1999 verificaram que as funções da saliva são: capacidade tampão, efeito de limpeza, ação antibacteriana e manutenção da saliva supersaturada em cálcio fosfato. A mucina (componente da saliva) liga-se com outras proteínas salivares, tais como: proteínas ricas em prolina, histatina, cistatina e estaterina. Os complexos absorvidos na superfície dos dentes ou na saliva, tem implicação na limpeza bacteriana, agregação bacteriana seletiva nas superfícies dos dentes e controle de remineralização e desmineralização.

III – DISCUSSÃO

III - DISCUSSÃO

Segundo **ARAGÃO, W.**⁵ em 1988, a criança, em algum momento da vida pode adquirir rinite alérgica, gripe ou sofrer traumatismo facial, podendo ocasionar obstrução das vias aéreas superiores, fazendo com que ela passe a respirar pela boca ao invés de fazê-lo pelo nariz. Este tipo de respiração pode tornar-se temporária ou um hábito para sempre, produzindo alterações morfo-funcionais na região de narina, nasofaringe, cavidade bucal, hipodesenvolvimento devido a musculatura estirada da maxila e mandíbula, menor espaço para irrupção dentária, problemas de infecções no ouvido, síndrome da face longa, boca aberta, lábios com tonus inadequado, lábio superior curto e inferior evertido; concordando com **BREUER, J.**⁶ em 1989, que cita que o respirador bucal apresenta face adenoideana, rosto pálido, lábios e gengivas secas e separados, lábio superior curto permitindo ver os incisivos superiores, dentes apresentando superfície opaca por falta de higiene e gengivite crônica, palato alto e atrésico e maloclusão classe II divisão 1 de Angle.

Corroborando estes dados, **JESUS, A .S. et al**¹³ em 1995, em uma revisão bibliográfica sobre respiradores bucais constatou que a respiração nasal é importante para o desenvolvimento dos maxilares. As principais causas da respiração bucal são condições climáticas, rinite ou sinusite crônicas, adenóides, amígdalas hipertróficas. A respiração bucal pode ser obstrutiva ou habitual. Este hábito pode predispor a criança a infecções respiratórias, gengivites hipertróficas e aumento na incidência de cáries dentárias, podendo acentuar ou agravar a malocclusão classe II divisão 1.

LITE, T. et al¹⁷, em 1955, observando a doença gengival em 06 indivíduos adultos respiradores bucais, concluíram que as causas da respiração bucal incluem obstrução ou deformidade nasal, hábito de sucção de dedo e lábio, desenvolvimento e função anormal da musculatura e distúrbios sistêmicos. O efeito de secura na gengiva pelo fato da boca estar quase sempre entreaberta, faz com que esta se torne vermelha e edemaciada, porém a membrana da mucosa e tecido gengival voltam ao normal após este tipo de hábito ser eliminado. Portanto, a respiração bucal contribui para a irritação gengival, sendo que há uma diminuição da

estimulação gengival e desidratação do tecido e aumento da degeneração tecidual que pode causar doença periodontal severa com perda dos dentes; entretanto, **ALEXANDER, A . G.**² em 1970 estudando 02 grupos, sendo o primeiro formado por 200 estudantes de odontologia e o outro, composto por 200 pacientes da clínica de odontologia, observou presença de inflamação gengival, cálculo sub e supragengival e placa bacteriana em pacientes respiradores bucais, e concluiu que no grupo de estudantes respiradores bucais não houve aumento na prevalência de cálculos ou de inflamação gengival. Concordando com Lite et al¹⁷, (1955) e **WARNICK, J. & HASTINGS, S.**²⁸ (1933), Alexander também encontrou no grupo de pacientes adultos e respiradores bucais extensa inflamação gengival, verificando também que a diferença de aumento dessa inflamação pode variar de acordo com a idade. Segundo Lite et al, os respiradores bucais por um longo período de tempo apresentam inflamação crônica. Já em relação aos estudos de Alexander não foi encontrado aumento no índice de placa em ambos os grupos.

LITE, T. et al¹⁷ em 1955, num estudo sobre doença gengival em 06 pacientes adultos respiradores bucais, concluíram que o efeito de secura da gengiva se deve ao fato da boca estar quase sempre entreaberta, fazendo com que esta gengiva se torne edemaciada; na respiração bucal há uma diminuição da estimulação gengival, desidratação tecidual e aumento da degeneração dos tecidos podendo causar inflamação gengival. Já, em 1968, **SUTCLIFFE, P.**²⁶, estudando dentes caninos e incisivos de 456 meninos e 414 meninas com idade variando entre 13 e 14 anos, analisaram presença de cárie e gengivite crônica nas áreas marginais e papilares, hábito de respiração bucal e de higiene, selamento labial e índice de placa e concluíram que os meninos tinham mais gengivite que as meninas, sendo a papila a região mais afetada. A prevalência de respiração bucal foi pequena, sendo que nenhuma relação foi encontrada entre este hábito e prevalência de gengivite. Segundo Massler, não houve relação entre crianças com gengivite severa e aumento de cáries, entretanto neste trabalho, houve uma relação entre aumento na prevalência de gengivite na papila com experiência de cárie. Foi considerado que a relação entre gengivite e restaurações interproximais e cavidades resultaram em aumento de acúmulo de placa irritantes a mucosa.

Já, em 1973, **JACOBSON, L.**¹⁰, estudando 02 grupos de crianças com idade variando entre 6 a 12 anos, sendo o primeiro grupo composto por 55 crianças com adenóides, otites médias e obstrução nasal e o segundo grupo representado por 40 crianças - grupo controle, observou história médica de infecções do trato respiratório, tamanho das adenóides, diagnóstico de tipo de respiração, registro atual da dentição, gengivite e placa, e concluiu que a respiração bucal é um fator agravante da gengivite, entretanto o aumento no score de gengivite em respiradores bucais não poderia estar relacionado com aumento de placa bacteriana, confirmando assim os achados de Alexander² (1970) e que o aumento da inflamação em respiradores bucais é mais óbvio nas áreas gengivais sujeitas ao efeito de secura, pela boca estar quase sempre entreaberta neste tipo de hábito.

ADDY, M. et al¹, em 1987, estudaram 1015 crianças com idade variando entre 11.5 a 12.5 anos, analisando presença ou ausência de placa na gengiva marginal das faces vestibular e lingual dos incisivos e caninos em ambos os maxilares, sangramento à sondagem, inserção do freio, cobertura superior dos dentes da maxila e profundidade vestibular mandibular, e concluíram que: a inserção do freio e profundidade vestibular rasa tem sido considerados fatores de contribuição na doença periodontal. A literatura sugere que score de placa e prevalência de gengivite poderiam aumentar com o aumento da proximidade da inserção do freio labial na gengiva marginal. No presente estudo concluiu-se que o score de placa e sangramento diminuíram no segmento anterior superior com a proximidade do freio labial na gengiva marginal. No arco mandibular, o score de placa vestibular e lingual e sangramento, aumentou com o aumento da proximidade do freio na gengiva marginal, o que representa que a posição do freio labial superior não é relativamente importante no acúmulo de placa e gengivite.

Indivíduos com lábios separados apresentam uma linha labial superior maior e ocasionalmente podem exibir respiração bucal. Com os lábios separados, a gengiva não é banhada pela saliva, reduzindo o efeito de proteção e ação de limpeza desta sobre os lábios e gengiva. A secura do epitélio reduz a resistência dos tecidos à placa. Portanto, inserção do freio, cobertura labial e profundidade vestibular podem influenciar no acúmulo de placa e gengivite no segmento anterior.

WAGAIYU, E. G. & ASHLEY, F.P. ²⁷ em 1991 analisando a saúde gengival de 201 escolares de 11 – 14 anos de idade através de registros de gengiva vermelha e sangramento à sondagem nas regiões de incisivos e primeiro molares, apinhamentos dentais, hábito de respiração bucal e falta de selamento labial, concluíram que: o aumento na separação labial não foi independentemente relatada com placa e gengivite; os indivíduos que tinham associação de respiração bucal e falta de cobertura labial apresentavam três vezes mais lados dos dentes com placa e gengivite, em relação aos que respiravam pelo nariz e tinham cobertura labial. A gengivite não foi associada somente com variações na quantidade de placa, mas também com mudanças na composição da placa e/ou alterações na resposta do tecido gengival, sendo que a inflamação em crianças foi mais encontrada no segmento anterior dos maxilares.

Em 1972, **JACOBSON, L. & LINDER- ARONSON, S.** ¹¹, estudando pacientes com idade variando entre 6 e 12 anos, sendo 55 portadores de obstrução nasal com adenóides e 40 pacientes controle, avaliaram apinhamento dental e gengivite, e concluíram que quando considerados relação entre diferença de espaço e condição gengival nas crianças respiradoras bucais, nenhuma mudança foi observada na maxila em comparação com outras crianças controle, indicando que o hábito de respiração bucal possa agir como um agente agravante da gengivite.

Em 1988, **DAVIES, T. M. et al** ⁷, estudaram 1015 crianças com idade variando entre 11,5 a 12,5 anos e observando a relação entre overjet anterior e gengivite, concluíram que: uma relação entre overjet extremamente negativo e positivo na mandíbula e maxila estão mais sujeitos ao acúmulo de placa e gengivite, sendo verdadeiro para superfícies vestibulares e linguais dos incisivos superiores, porém somente nas superfícies vestibulares dos incisivos inferiores. O acúmulo de placa e a frequência de sangramento variam muito em relação ao lado direito e esquerdo dos dentes. O efeito das irregularidades dentárias individuais e a discrepância do ponto de contato, também foram calculadas na amostra. Portanto para melhorar a saúde gengival nesse grupo é preciso modificar os hábitos de higiene e utilizar aparatologia ortodôntica.

Já, em 1990, **MACHTEI, E. E. et al**¹⁸, estudaram 26 pacientes com idade variando entre 09 a 18 anos que apresentavam mordida aberta (grupo estudo) e grupo controle (sem mordida aberta) onde foram avaliados relação entre mordida aberta anterior e aumento na prevalência de recessão gengival localizada no segmento anterior da maxila e mandíbula, e concluíram que: a recessão gengival em crianças e adolescentes é difícil de ser detectada devido a erupção passiva incompleta e dificuldade na localização da junção cimento-esmalte. No presente estudo é citado um artigo de **STONER, J.E. & MAZDYASNA, S.**²⁴, 1980, que concluíram que as discordâncias entre diversos autores sobre o assunto é devido ao fato de não estar claro o que é recessão verdadeira ou pseudo recessão. No presente estudo, a mordida aberta não afetou o acúmulo de placa tanto nos dentes anteriores da maxila e mandíbula, entretanto a inflamação gengival foi significativamente maior no grupo mordida aberta do que no controle. O aumento na proporção de respiradores bucais no grupo mordida aberta comparado com o grupo controle, juntamente com falta de selamento labial, diminuíram o fluxo salivar, reduzindo a proteção do complexo buco muco gengival. Deve ser realizado uma correção precoce da mordida aberta anterior para prevenir futuramente recessão gengival e doença periodontal.

PATTANAPORN, K. & NAVIA, J. M.²², em 1998 estudando 439 crianças com idade variando entre 11 a 13 anos, observaram presença de DMFS, cálculo, gengivite e índice de placa. Foram coletados amostras de saliva de apenas 120 crianças e concluíram que um aumento positivo na associação entre placa/gengivite, placa /cálculo e gengivite/cálculo se mostraram de acordo com resultados de um outro estudo com crianças de Nairobi, Kenya,²¹ (1991) que encontraram um aumento significativo entre placa/gengivite e placa/cálculo. Uma investigação precoce do presente estudo também encontrou associação entre CI e GI e gengivites. A formação de cálculo supragengival é diretamente relatada pela presença de placa bacteriana, entretanto os cálculos podem se formar independente da gengivite. Os resultados mostraram que o acúmulo de cálculo foi independente da ocorrência de cáries; estas foram encontradas mais frequentemente nas superfícies oclusais e vestibulares de molares inferiores, enquanto que os depósitos de cálculo foram encontrados principalmente nas regiões linguais dos incisivos inferiores e molares inferiores. O fluxo salivar, pH, capacidade tampão da saliva

estimulada e não estimulada não foram significativamente diferentes entre meninos e meninas. Somente os valores médios de fluxo de saliva total estimulada e capacidade tampão foram maiores nos meninos. Entretanto, em um outro estudo com jovens, foi encontrado que o fluxo salivar total estimulado não foi significativamente diferente em relação a formação de pouco ou muito cálculo; os autores concluíram que um aumento na relação entre cálculo, gengivite e placa sugere a importância de controle de placa para diminuição do acúmulo de cálculo e que o fluxo salivar, pH, capacidade tampão não são fatores proeminentes de contribuição para cálculo.

Em 1989, **LEVINE, R. S.**¹⁶ observou que a saliva estimulada auxilia na prevenção das cáries porque tem grande capacidade tampão e níveis elevados de bicarbonato de sódio. Em pacientes com xerostomia, podem ser utilizados algumas substâncias como a pilocarpine e a goma de mascar sorbitol, que segundo **GLASS, R. L.**⁹ (1983) através de estudos clínicos de 02 anos, o considerou não cariogênico. Estes estimulantes aumentam o fluxo salivar permitindo uma maior proteção contra as cáries.

Em comparação, **DOWD, F. J.**⁸, em 1999, em uma revisão bibliográfica concluiu que as funções da saliva são capacidade tampão, efeito de limpeza, ação antibacteriana e manutenção da saliva supersaturada em cálcio fosfato. Um dos componentes mais importante da saliva é a proteína mucina, que quando ligada a outras proteínas formam complexos que ajudam na limpeza bacteriana, agregação seletiva nas superfícies dos dentes e controle de desmineralização e mineralização.

SULLIVAN, A.²⁵, em 1990, analisando 87 crianças de 05 a 07 anos de idade, registrou presença de cáries nos dentes decíduos com cavidade ou superfícies com desmineralização; estado gengival; radiografias interproximais; coletas de saliva estimulada observando capacidade tampão e contagens de lactobacilus e concluiu que: a relação entre incidência de cárie e capacidade tampão da saliva total estimulada foi pouco encontrada neste estudo. Variações no índice de cárie poderiam ser explicadas pela variação na capacidade tampão, depois da exclusão de indivíduos com nenhuma nova lesão durante o período do estudo. A média de valores para secreção salivar e capacidade tampão foram semelhantes a estudos

precoces com diferentes idades (**ANDERSSON, R. et al**³, 1974), exceto que a capacidade tampão foi um pouco menor aos 7 anos de idade. O autor concluiu que a secreção salivar e capacidade tampão da saliva total estimulada teve uma fraca conexão com incidência de cárie em crianças saudáveis

NAVAZESH, M. et al²⁰ em 1992, observaram 21 indivíduos com idade variando entre 18 e 35 anos e 21 indivíduos com idade acima de 65 anos, quanto as mudanças que podem ocorrer no fluxo salivar total e concentração de mucina de acordo com a idade. A função da glândula parótida não diminuiu com a idade, assim como a estimulação do fluxo também não diminuiu com a idade no grupo idoso, ao invés disso, o fluxo aumentou significativamente em relação ao grupo jovem. Os níveis de de MG1 e MG2 diminuíram com a idade.

SLOMIANY, B. L. et al²³, em 1996, numa revisão bibliográfica sobre saliva, encontrou que as mucinas são proteínas salivares importantes na prevenção de doença oral. Sua função é de cobertura das camadas protetoras de esmalte dental e mucosa. As mucinas podem ser dividir em moléculas de pequeno peso, que são eficientes na agregação bacteriana em indivíduos cárie-resistentes e moléculas de grande peso que são encontradas em indivíduos cárie-susceptíveis.

No que concorda **ARAGÃO, W.**⁴ em 1987, que através de uma revisão bibliográfica concluiu que a principal fonte de saliva na boca é através da glândula parótida, de onde sai o ducto parotídeo que leva a saliva até a boca. Este ducto é formado por tecidos moles, portanto quando a boca está entreaberta, o músculo bucinador está estirado e pressiona o ducto parotídeo, impedindo que a saliva chegue à boca, ficando acumulada dentro do ducto produzindo mucina. Quando este músculo relaxa, há uma descarga de saliva com mucina dentro da boca, caracterizando a saliva do respirador bucal que é espessa e viscosa.

KOGA, C. Y. et al¹⁵, em 1993, estudaram 34 pacientes respiradores bucais com mordida aberta e 31 pacientes controle, com idade variando entre 03 a 14 anos, verificando presença de *C. albicans* e anticorpos anticandida na saliva destas crianças e concluíram que a *C. albicans* é prevalente em indivíduos normais em 60% das leveduras isoladas, entretanto neste trabalho com respiradores bucais

houve uma inversão de porcentagens de isolamento pela alteração da microbiota devido a modificação do meio bucal. Essas alterações podem levar a um aumento de *S. mutans* e *Lactobacillus*, que alteraria o crescimento do gênero *Candida*. O hábito de respiração bucal reduz a anaerobiose da cavidade bucal, diminuindo a filamentação de *C. albicans* e interferindo na sua colonização. Os anticorpos IgG e IgM não foram detectados e o IgA foi encontrado em ambos os grupos, e em 1996, os mesmos autores¹⁴ avaliaram 30 pacientes respiradores bucais e 30 pacientes controle quanto ao fluxo salivar, quantidade de *Streptococcus mutans* e níveis de anticorpos anti-*Streptococcus mutans* na saliva dos pacientes, de ambos os grupos e concluíram que: a quantificação de *S. do grupo mutans* demonstrou contagens mais altas nos pacientes respiradores bucais, sugerindo que medidas preventivas mais intensas devam ser empregadas nestes pacientes. Os respiradores bucais apresentaram alterações locais e sistêmicas que interferem na microbiota bucal. Estas alterações levam a um aumento no número de bactérias cariogênicas e consequentemente na suscetibilidade às cáries. O grupo respirador bucal apresentou maior média de fluxo salivar em relação ao controle, sugerindo que o ressecamento da mucosa leve a um mecanismo compensatório. As imunoglobulinas IgA, IgG e IgM anti-*Streptococcus* estão implicadas na imunidade à cárie. Os respiradores bucais apresentaram níveis de IgA e IgM salivar, o que pode diminuir a resistência às cáries, entretanto o IgG foi encontrado em maior nível nos respiradores bucais.

IV - CONCLUSÕES

IV - CONCLUSÕES

Através da revisão bibliográfica (sobre gengivite e cárie em indivíduos respiradores bucais), concluímos que:

- O início do ato de respirar pela boca pode começar com uma gripe ou resfriado forte, onde o indivíduo tem que adaptar seu padrão de respiração nasal pela bucal; após o término pode-se tornar um hábito, devido ao pouco uso do nariz e/ou pela presença de adenóides e amígdalas hipertróficas, que impedem a passagem de ar aos pulmões, através do nariz

- No hábito de respiração bucal, o indivíduo permanece com a boca quase sempre entreaberta, apresentando os lábios curtos e finos. Com isso, os dentes (principalmente os incisivos centrais superiores) ficam sem cobertura labial, a gengiva fica exposta a ação friccional pela passagem contínua de ar sobre os tecidos, ficando edemaciada e apresentando gengivite

- Em pacientes portadores de mordida aberta, overjet anterior, apinhamento dental, ocorreu um aumento na inflamação gengival, sendo que estes pacientes quase sempre apresentavam respiração bucal. A inflamação gengival desenvolvia-se em decorrência ao efeito destrutivo na desidratação da placa.

- Com as alterações ocorridas na respiração bucal, ocorrem também mudança na microbiota bucal, produzindo microorganismos cariogênicos e aumento na susceptibilidade às cáries.

- Em indivíduos respiradores bucais notou-se diminuição do fluxo salivar e capacidade tampão, aumento de mucina na saliva, diminuição das leveduras (*C. albicans*), diminuição da resistência à cárie (devido a diminuição das imunoglobulinas)

V – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

V - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. ADDY, M. *et al.* A study of the association of fraenal attachment, lip coverage and vestibular depth with plaque and gingivitis. **J Periodontol**, Chicago, v.58, n.11, p.752-757, Nov. 1987.
2. ALEXANDER, A.G. Habitual mouthbreathing and its effect on gingival health. **Parodontologie**, Zurich, v.24, n.2, p.49-55, 1970.
3. ANDERSSON, R. *et al.* The flow rate, oh and buffer effect of mixed saliva in children. **J Int Assoc Dent Child**, Gloucestershire, v.5, n.1, p.5-12, July 1974. *Apud* SULLIVAN, A. *Op. cit.* Ref. 25.
4. ARAGÃO, W. A saliva do respirador bucal. **J Bras Odontol Clin**, Rio de Janeiro, v.1, n.1, p.65-67, jan./fev. 1997.
5. _____. Respirador bucal. **J Pediat (Rio de J)**, Rio de Janeiro, v.64, n.8, p.349-352, 1988.
6. BREUER, J. El respirador bucal – 1 parte. **Rev Asoc Odontol Argent**, Buenos Aires, v.77, n.3/4, p.102-106, mayo/ago. 1989.
7. DAVIES, T.M. *et al.* The relationship of anterior overjet to plaque and gingivitis in children. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, Saint Louis, v.93, n.4, p.303-309, Apr. 1988.
8. DOWD, F.J. Saliva and dental caries. **Dent Clin North Am**, Philadelphia, v.43, n.4, p.579-597, Oct. 1999.
9. GLASS, R.L. A two year clinical trial of sorbitol chewing gum. **Caries Res**, Basel, v.17, n.4, p.365-368, 1983. *Apud* LEVINE, R.S. *Op. cit.* Ref. 16.

* De acordo com a NBR-6023 de 1989, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Abreviaturas de periódicos de conformidade com a Base de Dados MEDLINE.

10. JACOBSON, L. Mouthbreathing and gingivitis. **J Periodontal Res**, Copenhagen, v.8, n.5, p.269-273, 1973.
11. _____, LINDER-ARONSON, S. Crowding and gingivitis: a comparison between mouthbreathers and nosebreathers. **Scand J Dent Res**, Copenhagen, v.80, n.6, p.500-504, 1972.
12. JENSEN, M.E. Responses of interproximal plaque pH to snack foods and effect of chewing sorbitol – containing gum. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.113, n.2, p.262-266, Aug. 1986. *Apud* LEVINE, R.S. *Op. cit.* Ref. 16.
13. JESUS, A.S.O., ROCHA, R.G.S. **Respirador bucal** : causas e efeitos. Piracicaba, 1995. Monografia (Especialização em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.
14. KOGA, C.Y. Influência da síndrome do respirador bucal na presença de S. do grupo mutans e Ig anti – streptococcus mutans na saliva. **Rev Odontol UNESP**, São Paulo, v.25, n.2, p.207-216, 1996.
15. _____, *et al.* Presença de Candida albicans e anticorpos anti candida na saliva de crianças normais e respiradores bucais. **Rev Bras Odontol**, Rio de Janeiro, v.50, n.6, p.8-11, nov./dez. 1993.
16. LEVINE, R.S. Saliva : 2. Saliva and dental caries. **Dent Update**, London, v.16, n.4, p.158-165, May 1989.
17. LITE, T., DI MAIO, D.J., BURMAN, L.R. Gingival pathosis in mouth breathers. A clinical and histopathologic study and a method of treatment. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.8, p.383-391, 1955.
18. MACHTEI, E.E. *et al.* Anterior open bite and gingival recession in children and adolescents. **Int Dent J**, London, v.40, n.6, p.369-373, Dec. 1990.

19. MASSLER, M., ZWEMER, J.D. Mouthbreathing II diagnosis and treatment. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.46, p.658-671, June 1953. *Apud* JESUS, A.S.O., ROCHA, R.G.S. *Op. cit.* Ref. 13.
20. NAVAZESH, M. *et al.* Comparison of whole saliva flow rates and mucin concentrations in healthy caucasian young and aged adults. **J Dent Res**, Washington, v.71, n.6, p.1275-1278, June 1992.
21. NG'ANG'A, P.M., VALDERHAUG, J. Oral hygiene practices and periodontal health in primary school children in Nairobi, Kenya. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.49, n.5, p.303-309, Oct. 1991. *Apud* PATTANAPORN, K., NAVIA, J.M. *Op. cit.* Ref. 22.
22. PATTANAPORN, K., NAVIA, J.M. The relationship of dental calculus to caries, gingivitis and selected salivary factors in 11 to 13 year old children. **J Periodontol**, Chicago, v.69, n.9, p.955-961, Sept. 1998.
23. SLOMIANY, B.L. *et al.* Salivary mucins in oral mucosal defense. **Gen Pharmacol**, Exeter, v.27, n.5, p.761-771, July 1996.
24. STONER, J.E., MAZDYASNA, S. Gingival recession in the lower incisor region of 15 year old subjects. **J Periodontol**, Chicago, v.51, n.2, p.74-76, Feb. 1980. *Apud* MACHTEI, E.E. *et al.* *Op. cit.* Ref. 18.
25. SULLIVAN, A. Correlation between caries incidence and secretion rate buffer capacity of stimulated whole saliva in 5 – 7 year – old children matched for lactobacillus count and gingival state. **Swed Dent J**, Jonkoping, v.14, n.3, p.131-135, 1990.
26. SUTCLIFFE, P. Chronic anterior gingivitis – an epidemiological study in school children. **Br Dent J**, London, v.125, n.2, p.47-55, July 1968.
27. WAGAIYU, E.G., ASHLEY, F.P. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with inflammation in 11-14 years old. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.18, n.9, p.698-702, Oct. 1991.

28. WARNICK, J., HASTINGS, S. Mouthbreathing and nasal obstruction. ***Dent J Aust***, Sydney, v.5, p.222-228, 1933. *Apud* ALEXANDER, A.G. *Op. cit.* Ref. 2.